

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Bernard JADOT

Né le 8 avril 1910 à Chaville (Seine-et-Oise)

Contribution à l'Étude

des

**Troubles fonctionnels de la Circulation
dans les Extrémités des Membres**

Président : M. BEZANÇON, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ
11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1936

4

4

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Bernard JADOT

Né le 8 avril 1910 à Chaville (Seine-et-Oise)

Contribution à l'Étude

des

**Troubles fonctionnels de la Circulation
dans les Extrémités des Membres**

Président : M. BEZANÇON, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1936

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri) Pathologie médicale.
BERNARD (E).. Pathologie médicale.
BOULIN..... Pathologie médicale.
BULLJARD..... Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
DOGNON..... Physique.
FEY..... Urologie.
GALLIARD..... Parasitologie.
GASTINEL Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
chirurgicale.
GAYET..... Physiologie.
GIROUD..... Histologie.
HAGUENEAU... Pathologie médicale.
HALPHEN..... Oto-rhino-Laryng.
HAZARD..... Pharmacologie.
HUGUENIN..... Anatomie pathologique
JOANNON..... Hygiène.
LABBE (Henri). Chimie biologique.
LACOMME..... Obstétrique.
LANTUEJOUL . Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale
Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiâ-
trie.
MOREAU..... Pathologie médicale.
MOULONG'ET. Pathologie chirurgicale
MOUQUIN..... Pathologie médicale.
OBERLING..... Anatomie pathologique
PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
PIEDELIEVRE . Médecine légale.
PORTES..... Obstétrique.
RICHET..... Physiologie.
SANNIE..... Chimie biologique.
SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
TROISIERS..... Pathologie expérimentale
TURPIN..... Pathologie médicale.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH..... Pathologie chirurgicale
BESANÇON.... Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
BUSQUET..... Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI Clinique médicale.
 ALAJOUANINE. Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHABROL Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DONZELOT Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.
 PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.
 SEZARY Clinique médicale.

MM.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 BROcq Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 GATELLIER Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 QUENU..... Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 VELTER Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE..... Clinique obstétricale.
 GUENIOT..... Clinique obstétricale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 WEILL-HALLE Puériculture.
 FREY..... Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA FEMME

A MON FILS

A CEUX QUI M'ONT AIDÉ
AU COURS DE MES ÉTUDES

A MES AMIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

*Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique de la Tuberculose
Médecin de l'Hôpital Laënnec*

Qui nous a fait le très grand
honneur de bien vouloir accepter
la présidence de cette thèse.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE POITIERS
NANTES ET PARIS.

INTRODUCTION

La seule circulation générale, telle qu'elle était connue depuis Harvey, ne donnait point l'explication des variations circulatoires si nombreuses qui surviennent dans les organes suivant l'état de fonction ou de repos et suivant l'état normal ou pathologique. La découverte des circulations locales et du rôle des nerfs vasomoteurs vient nous expliquer comment chaque organe, chaque élément peut avoir, pour ainsi dire, sa circulation indépendante, sa nutrition et, par suite, son fonctionnement distinct de celui de son voisin ». Voici comment Claude Bernard à qui nous devons la découverte de la vasomotricité a posé lui-même le problème des circulations locales. Ce problème a fait depuis Claude Bernard des progrès considérables, mais il semble que les cliniciens le négligent singulièrement. Pour beaucoup d'entre eux, les maladies de l'appareil circulatoire se bornent aux cardiopathies. On n'est pas éloigné de croire que toute perturbation de la circulation est explicable par les atteintes organiques ou fonctionnelles de son organe central.

Cependant, l'observation clinique et l'expérimentation physiologique nous apprennent d'une façon de plus en plus convaincante que chaque domaine circulatoire possède une large autonomie physiologique et pathologique. Cette autonomie est telle qu'un territoire vasculaire défini peut être profondément troublé dans son fonctionnement sans que pour cela la circulation générale présente la moindre perturbation.

Les troubles circulatoires locaux ont été beaucoup étudiés au niveau des viscères, en particulier dans ceux dont l'irrigation est de type terminal : cerveau, poumon, cœur, intestin, rein, etc. Il semble bien que chacune de ces circulations locales présente des caractères physiologiques et pathologiques particuliers donnant aux perturbations dont elles peuvent être le siège une physionomie clinique et thérapeutique spéciale.

Parmi les troubles circulatoires locaux, ceux des extrémités des membres sont parmi les mieux décrits au point de vue clinique. Il semble d'ailleurs que ces extrémités ont une pathologie particulière et leurs maladies ont été réunies par Roch sous le nom d'acropathologie. Expérimentalement, l'acropathologie circulatoire n'est pas très avancée et l'on connaît mal les conditions mécaniques et vasomotrices exactes de la circulation des extrémités. Cette ignorance rend

très délicate l'interprétation des troubles présentés par cette circulation.

Notre but dans ce travail est de tenter la synthèse des diverses perturbations circulatoires des extrémités. Nous écartons d'emblée toutes les maladies organiques comme l'artérite, la névrite, etc. La distinction entre troubles fonctionnels et lésions organiques n'est pas toujours aisée car les intrications sont fréquentes. Ainsi, l'on sait que la maladie de Raynaud, après avoir passé par un stade purement fonctionnel, s'accompagne de lésions artérielles.

Pour accomplir le travail de synthèse et de classifications, que nous nous sommes proposé, nous avons été obligé d'esquisser une brève étude physiologique de la circulation locale des extrémités et de sa régulation nerveuse et humorale. Après cette étude préliminaire, nous avons envisagé rapidement les diverses entités morbides qui ont été décrites dans le cadre de notre sujet. Ce n'est qu'après ces études que nous avons pu aborder une vue d'ensemble de notre sujet et tenter la classification des divers faits cliniques. Nous ne nous dissimulons pas le caractère provisoire d'une telle synthèse et nous espérons même que les recherches de demain permettront d'en faire une meilleure.

CHAPITRE PREMIER

LA VASOMOTRICITE PERIPHERIQUE ET SA REGULATION

Nous ne pouvons résumer ici tout le problème extraordinairement complexe et touffu de la vasomotricité. Nous en esquisserons les grandes lignes afin de comprendre le mécanisme pathogénique des troubles circulatoires qui font l'objet de ce travail. Nous allons étudier successivement les divers nerfs vasomoteurs, leurs voies et leurs modes d'action.

a) **Nerfs vasoconstricteurs**

C'est Claude Bernard qui montra le premier que l'excitation d'un nerf, celle du sympathique cervical, pouvait déterminer la contraction des vaisseaux dans certains territoires déterminés. Cette constatation a ouvert une voie toute nouvelle à la physiologie et à la pathologie, voie que nous suivons depuis presque un

siècle et dont nous sommes bien loin d'avoir épuisé toutes les possibilités.

Il semble aujourd'hui acquis d'une façon absolue et définitive que tous les nerfs vasoconstricteurs appartiennent au système sympathique. D'une façon générale (les exceptions ne nous intéressent pas ici parce qu'elles ne concernent pas la vasomotricité des membres), l'excitation d'un nerf sympathique détermine la constriction des vaisseaux dans le territoire correspondant. Cette constriction d'origine sympathique semble intéresser les trois parties de la circulation périphérique : les artères, les veines et les capillaires.

En ayant toujours l'homme en vue, nous pouvons dire que l'excitation des filets sympathiques d'un membre détermine le pâlissement des téguments, la diminution de volume des parties molles, l'élévation de la pression artérielle avec diminution de l'index oscillométrique. Nous allons voir que de tels phénomènes sont réalisés en pathologie.

b) Nerfs vasodilatateurs

Le problème de la vasodilatation est plus complexe que celui de la vasoconstriction. Il semble en effet certain qu'il existe deux catégories de vasodilatateurs : ceux qui appartiennent au sympathique et ceux qui s'assimilent aux nerfs sensitifs.

La possibilité d'une action vasodilatatrice par l'excitation du sympathique a été soulevée il y a longtemps par Dastre et Morat. Elle fut vivement discutée, mais les récents travaux de Cannon, de Feldberg et de Tinel et Ungar en ont démontré la réalité. Dans certaines conditions, sur lesquelles nous reviendrons, l'excitation du sympathique peut déterminer la dilatation vasculaire, le réchauffement du membre, l'hypotension artérielle et l'augmentation de l'amplitude oscillatoire. Il ne semble pas que l'extension exacte de cette vasodilatation d'origine sympathique ait été précisée. Il est certain qu'elle intéresse les artères, mais on ne sait pas si les veines et les capillaires y participent ou non.

A côté de la vasodilatation sympathique qui ne fonctionne peut-être pas d'une façon permanente et physiologique, il importe d'insister sur l'existence d'une seconde catégorie de nerfs découverts par Strickers. Cet auteur a montré que lorsqu'on excite le bout périphérique des racines postérieures correspondantes à un membre, on y détermine une dilatation vasculaire. Les travaux ultérieurs de Bayliss, de Langley, etc. ont montré que ces nerfs vasodilatateurs se comportaient comme des nerfs sensitifs qui conduiraient dans le sens antidromique, c'est-à-dire inverse du sens de conduction habituelle, un influx vasodilatateur. Actuellement encore on ne sait pas

si ces nerfs sont distincts des nerfs sensitifs ou bien si ce sont les mêmes fibres nerveuses qui conduisent dans un sens la sensibilité, dans le sens contraire la vasodilatation.

Nous pouvons dire dès maintenant que l'importance de ces vasodilatateurs antidromiques est considérable en pathologie. Lorsqu'on parle de syndromes vasodilatateurs vagotoniques ou parasympathiques, on parle en réalité de ces nerfs. Il faut savoir en effet que le système vagal, pneumogastrique ou parasympathique n'intervient d'aucune façon dans l'innervation vasomotrice des membres. Une vasodilatation périphérique peut tout au plus se produire par un réflexe dont les voies centripètes appartiennent au vague.

Il semble bien que les phénomènes vasodilatateurs déterminés par ces nerfs sont différents de ceux que donne l'excitation du sympathique. Il semble s'agir avant tout d'une action sur les capillaires n'intéressant pas forcément les artères et les veines. Dans certains cas, cette vasodilatation antidromique se rapproche de ce qu'on appelle en clinique la stase.

c) Mode d'action des nerfs vasomoteurs

L'existence d'un phénomène vasomoteur normal ou pathologique suppose l'intervention d'un stimulus

appliqué sur un point quelconque régulateur de la circulation. Les points sur lesquels le stimulus peut être appliqué sont très nombreux. Schématiquement nous pouvons distinguer les agressions directes et réflexes de l'appareil vasomoteur.

a) *Agressions directes*. Cette catégorie comprenant l'application d'un excitant sur la partie centrifuge de l'appareil vasomoteur peut être divisée en trois :

- 1° excitation des centres ;
- 2° excitation des voies efférentes ;
- 3° excitation du muscle lisse vasculaire.

Dans chacun de ces cas on peut distinguer des excitations continues ou paroxystiques.

Nous insistons surtout sur l'excitation car les syndromes paralytiques sont infiniment plus rares. Il semble en effet que la section des voies vasomotrices ne détermine pas de paralysie, mais au contraire une exaltation de l'automatisme sous-jacent, réalisant des syndromes de libération (May). Nous verrons cependant qu'il existe un syndrome vasculaire paralytique important, l'acrocyanose, mais cette maladie appartient à une catégorie particulière que nous discuterons plus loin.

b) *Agressions réflexes*. A notre avis, les troubles fonctionnels de la circulation périphérique sont plus souvent d'origine réflexe qu'ils ne sont consécutifs à une agression directe.

Parmi les troubles réflexes, nous distinguerons encore trois espèces :

- 1° par réflexes encéphaliques généraux ;
- 2° par réflexes médullaires segmentaires ;
- 3° par réflexes intramuraux ou axoniques.

Parmi les réflexes circulatoires généraux, ayant leur centre de réflexion dans l'encéphale, Bayliss a distingué d'une part les réflexes dépresseurs, d'autre part les réflexes presseurs. Les premiers naissent par l'excitation des zones réflexogènes cardioaortiques et sino-carotidiennes, les autres par cellule des nerfs de la sensibilité générale. Ces réflexes déterminant des bouleversements circulatoires généralisés nous intéressent peu du point de vue qui nous occupe ici.

Bien plus intéressants sont les réflexes segmentaires qui déclenchent des modifications vasomotrices dans des territoires correspondant à un ou plusieurs segments médullaires. Ils peuvent fort bien être invoqués lorsqu'on envisage la pathogénie de certains syndromes vasomoteurs des extrémités des membres.

Cependant les réflexes les plus importants sont ceux qui se passent dans l'épaisseur même des parois vasculaires. Ces réflexes périphériques se distinguent en deux catégories : les réflexes intramuraux ayant pour centre les cellules nerveuses qui siègent dans les tuniques vasculaires et les réflexes d'axone qui seraient indépendants de toute cellule ganglionnaire (Langley).

Ces réflexes périphériques règlent la plupart des phénomènes circulatoires locaux. On sait en effet que l'énervation d'un territoire n'empêche pas l'intervention d'une régulation locale. Bien au contraire, il semble y avoir une hyperréflexivité périphérique consécutive à l'énervation, réalisant un véritable syndrome de libération.

d) Intervention des processus humoraux

La régulation nerveuse et humorale de la circulation forme un processus indivisible et il n'y a aucune opposition entre les deux. On sait qu'il existe d'une part des hormones vasculaires circulantes (adrénaline et principe presseur de l'hypophyse) et d'autre part des agents de transmission neuro-humorale à action locale (sympathine, acétylcholine, histamine, etc.). C'est cette dernière catégorie qui nous intéresse surtout ici.

Les travaux de Cannon et Bacq ont montré que l'excitation d'un nerf sympathique agit en provoquant la sécrétion locale d'une substance intermédiaire : la sympathine, analogue à l'adrénaline. Dale et ses collaborateurs ont montré également que l'excitation des nerfs parasympathiques agit par l'intermédiaire de la production locale de l'acétylcholine ou d'une substance analogue. Enfin, Lewis et plus récemment

Tinel et Ungar ont mis en évidence la production d'histamine ou de substances analogues (substances H) par excitation des nerfs vasodilatateurs antidromiques ou par provocation de réflexes d'axone vasodilatateurs.

* * *

Voici dans toute sa complexité le problème des circulations locales. A l'état normal, cet appareil régulateur merveilleusement perfectionné dose exactement le débit sanguin de chaque territoire selon ses besoins et selon les conditions fonctionnelles du moment. Mais il suffit qu'un des rouages de ce mécanisme complexe se dérègle pour qu'apparaissent immédiatement des troubles fonctionnels. Ce sont ces troubles, localisés aux extrémités des membres, qui font l'objet du présent travail.

CHAPITRE II

MOYENS D'EXPLORATION DE LA CIRCULATION PÉRIPHÉRIQUE

L'examen complet et systématique d'un territoire vasculaire périphérique n'appartient pas encore au domaine de la clinique quotidienne. Il est vrai qu'il s'agit d'un examen délicat et long dont les résultats ne sont pas toujours d'une netteté parfaite.

Nous allons donner ici le schéma d'un tel examen, en nous inspirant du travail de Laffon. Il va de soi que ce schéma peut se modifier selon les besoins de chaque cas particulier.

1° Observation clinique directe

a) Phénomènes subjectifs.

C'est avant tout l'interrogatoire qui pourra préciser l'existence de la *douleur* et de toute sensation anormale (paresthésies, fourmillements, engourdissements, lourdeurs, battements, prurit, etc.).

C'est encore l'interrogatoire qui montrera l'évolution des phénomènes, leur début, leur allure continue ou paroxystique, etc.

b) *Phénomènes objectifs.*

Leur observation correcte constitue la base même de l'exploration. On doit rechercher :

la coloration des téguments,

leur température,

leur consistance,

l'existence de troubles trophiques, d'œdèmes et de troubles sécrétoires.

On doit préciser le siège exact des phénomènes, leur uni ou bilatéralité, leur extension, etc.

2° Exploration vasculaire proprement dite

Elle va de l'étude du pouls jusqu'aux enregistrements graphiques et aux épreuves fonctionnelles variées.

a) *Etude de la circulation artérielle.*

Le pouls qu'il soit étudié par la simple palpation ou par la sphygmographie ne pourra donner aucune indication fine. Evidemment, un pouls peu ample constituera une indication en faveur d'un arrêt ou diminution de la circulation par vasoconstriction, mais dans ce cas, bien d'autres signes montreront la même chose.

Bien plus intéressants sont les résultats de la sphyg-

momanométrie et de l'oscillométrie. Les procédés modernes d'enregistrement graphique de la pression artérielle et des oscillations donnent des résultats intéressants et objectifs, mais demandent une instrumentation coûteuse.

b) *Etude de la circulation capillaire.*

L'état fonctionnel du réseau capillaire est bien plus difficile à explorer que celui de l'arbre artériel. Nous ne connaissons actuellement que deux méthodes, l'une indirecte la pléthysmographie, l'autre directe la capillaroscopie, mais aucune ne donne des résultats tout à fait satisfaisants.

La pléthysmographie consiste à enfermer l'extrémité dans un vase clos et à enregistrer les variations de son volume. La capillaroscopie est l'examen microscopique des anses artérielles, pratiqué généralement au bout du doigt près de l'ongle.

c) *Etude de la circulation veineuse.*

Encore plus pauvres sont nos moyens d'exploration de la circulation veineuse. Nous ne disposons que de la mesure de la tension veineuse encore peu pratiquée dans la pratique quotidienne.

d) *Réflexes vasculaires.*

Nous n'insistons pas sur les réflexes végétatifs généraux : réflexe oculo-cardiaque, solaire, épreuve de Tschermak mettant en œuvre le sinus carotidien, etc. Ils ne nous intéressent qu'accessoirement pour l'interprétation des syndromes vasomoteurs des membres.

On n'explore guère que les réflexes segmentaires et locaux. Les premiers sont homo ou contro-latéraux (réflexe de Brown-Séquard-Tholozan). Il est parfois difficile de dissocier ce qui, dans un réflexe, revient aux centres médullaires et ce qui dépend uniquement des centres périphériques.

Les phénomènes réflexes sont provoqués par des stimuli tantôt mécaniques (raie vasomotrice), tantôt thermiques (épreuves du bain chaud et du bain froid), tantôt enfin chimiques (sinapisation et intra-dermo-réactions). Notons encore les réflexes de posture (orthostatisme ; changements de position du membre, etc.) et les épreuves d'oblitération et de désoblitération vasculaires dites encore épreuves de striction. May et Layani ont proposé enfin une épreuve d'effort dont les résultats seraient variables selon l'état fonctionnel des vaisseaux périphériques.

e) *Epreuves pharmacodynamiques.*

D'innombrables substances ont été utilisées pour explorer le système nerveux autonome. Nous n'en retiendrons ici que quatre, celles justement qui jouent un rôle réel dans la régulation humorale de la circulation, à savoir l'adrénaline, l'acétylcholine, l'histamine et la vasopressine rétro-pituitaire.

Daniélopou préconise leur administration intra-veineuse, mais les dangers réels ou imaginaires qui s'attachent à cette voie ne l'ont guère fait adopter.

La voie généralement utilisée est la voie sous-cutanée lorsqu'on recherche une épreuve générale et la voie intradermique dans le cas d'une exploration locale. Les mécanismes d'action sont différents dans ces deux modes d'administration.

3° Examen du système nerveux et examen général

Il est bien entendu que cet examen circulatoire local doit faire partie d'un examen général du malade, examen neurologique systématique, examen somatique, étude morphologique, chimique et biologique des humeurs, examen du squelette au besoin même par la radiologie, etc.

Seulement dans ces conditions, on pourra être amené parfois, d'une manière fortuite, à découvrir l'étiologie et la pathogénie d'un syndrome vasculaire.

CHAPITRE III

LA MALADIE DE RAYNAUD

C'est en 1862 que Maurice Raynaud a décrit une maladie se caractérisant par des crises de syncope ou d'asphyxie locale, indépendantes de tout processus d'artérite. Cette interprétation a été fortement contestée par toute une série d'auteurs qui ont constaté l'existence de lésions artérielles et artériellaires dans la maladie de Raynaud. Récemment, Leriche est revenu sur cette question et a montré que dans les cas où l'on trouve effectivement des lésions artérielles dans la maladie de Raynaud celle-ci a derrière elle une longue évolution. Il semble en effet que la répétition des spasmes peut aboutir à la production de véritables lésions.

Buerger est sensiblement du même avis. D'après cet auteur, dans nombre de cas où l'on fait le diagnostic de maladie de Raynaud, il s'agit en réalité d'une thrombo-angéite oblitérante. Inversement, un début

de thrombo-angéite oblitérante a pu être pris pour une maladie de Raynaud. D'ailleurs, la délimitation n'est peut-être pas aussi stricte qu'on le pense entre les deux affections. Leo Buerger a tendance à distinguer d'une part une maladie de Raynaud autonome, d'autre part un syndrome de Raynaud pouvant signaler le début de nombreuses affections vasculaires organiques.

*
* *

On peut en définitive admettre comme une chose certaine que les manifestations de la maladie de Raynaud peuvent apparaître indépendamment de toute lésion vasculaire. Reste encore à examiner quel est le mécanisme fonctionnel qui aboutit à ces phénomènes. Villaret et Justin Besançon semblent avoir démontré que la syncope est sous la dépendance d'un spasme artériolaire. Or, d'après ce que nous avons vu plus haut, une seule catégorie de nerfs est capable de déterminer ce spasme et c'est le système sympathique.

Les épreuves pharmacodynamiques vérifient cette conception. L'adrénaline exagère la vasoconstriction des extrémités, alors que l'acétylcholine (ayant un pouvoir artériolo-dilatateur) la fait disparaître. Notons, par contre, que l'histamine serait capable de faire apparaître des crises de maladie de Raynaud, malgré son action vasodilatatrice.

On peut donc dire que selon toute vraisemblance la maladie de Raynaud est due à une constriction par excitation des nerfs sympathiques en un point quelconque de leur trajet. Etant donné que la sympathectomie permet dans un certain nombre de cas la rémission des crises, on peut supposer que le stimulus pathogène est appliqué en amont du nerf sympathique périphérique. Etant donné la synergie étroite qui unit le système sympathique avec les organes produisant l'adrénaline, il est également possible que ce soient des décharges d'adrénaline agissant sur un territoire préalablement sensibilisé qui déclanchent les crises. Quant à la nature de cette sensibilisation, elle peut être nerveuse (modification de l'excitabilité périphérique par déviation pathologique du contrôle supérieur) ou encore humorale. Vaquez a noté que les chocs hémoclasiques pouvaient déclancher des crises de syncope ou d'asphyxie locale.

Quel que soit le mode d'action des nerfs vasoconstricteurs, on peut dire que la maladie de Raynaud est une névrose du sympathique, en attribuant au terme névrose non pas son vieux sens inconsistent mais celui d'un trouble fonctionnel.

CHAPITRE IV

LES ACROCYANOSSES

Les acrocyanoses datent de 1896, date à laquelle elles ont été décrites par Crocq avec leurs principaux caractères. Quelques années plus tard, Cassirer dans son travail classique sur les névroses vasculaires les englobe avec de nombreux autres cas dans le cadre de l'acroasphyxie chronique des extrémités. En 1932, les acrocyanoses ont fait l'objet de deux rapports au Congrès français de Médecine, l'un de Villaret, Justin Besançon et Cachera, l'autre d'Etienne May et Layani.

Nous n'insisterons pas ici sur les caractéristiques cliniques de ces affections se distinguant nettement des syndromes de Raynaud, bien que dans certaines formes atypiques la distinction soit assez malaisée. Il semble d'ailleurs que l'intrication et l'alternance des deux catégories soit possible.

Ce qui est certain c'est que la plupart des cas d'acrocyanoses constituent des troubles fonctionnels

sans lésion organique décelable. Au point de vue de son mécanisme vasomoteur, l'acrocyanose se place aux antipodes de la maladie de Raynaud. Alors que dans cette dernière les réflexes vasculaires locaux sont exagérés, dans l'acrocyanose ils sont abolis ou tout au moins fortement diminués. Ainsi, les épreuves thermiques, comme le bain chaud ou froid, ne déterminent presque pas de modifications de la vasomotricité dans l'acrocyanose alors que les réactions des malades atteints de maladie de Raynaud sont extrêmement vives.

L'exploration pharmacodynamique est encore plus intéressante : les acrocyanotiques sont indifférents à l'histamine et à l'acétylcholine. A propos de l'histamine, administrée par la voie intradermique, une distinction intéressante a été faite par Laignel-Lavastine. Cet auteur a montré que l'intradermo-réaction à l'histamine est positive dans les acrocyanoses symptomatiques alors qu'elle est négative dans les acrocyanoses essentielles.

Il semble s'agir là en effet de deux cas très différents. Il existe d'une part une acrocyanose permanente, constitutionnelle, liée à un terrain particulier et dont le mécanisme semble être purement périphérique. C'est une sorte de paralysie ou hyposensibilité constitutionnelle de l'appareil vasomoteur local, ce que Laignel-Lavastine appelle le métasympathique. Il

est normal que les vaisseaux ne réagissent à aucun des excitants habituels.

D'un autre côté, il y a des acrocyanoses qui sont apparus à la suite d'une lésion nerveuse ou endocrinienne. On l'a vu ainsi dans le tabès, dans les lésions de l'appareil nerveux infundibulaire et hypothalamique (Roussy), dans les lésions médullaires (Barbier) et surtout dans les atteintes de l'hypophyse (Glénard).

Le mécanisme vasculaire paraît être le même dans les deux cas, ce qui explique l'analogie du tableau clinique. Il s'agit d'une paralysie de tous les éléments vasculaires d'une région portant surtout sur les capillaires et sur les veines. Seulement, alors que cette paralysie est due à une hypoexcitabilité constitutionnelle des vaisseaux et des appareils nerveux périphérique dans un cas, elle est due dans l'autre cas à une atteinte de certains centres ou de certaines voies nerveuses.

CHAPITRE V

ERYTHROMELALGIE, ACROPARESTHESIE, ERYTHROSES, ETC.

Après avoir étudié les deux groupes les mieux définis des troubles fonctionnels vasculaires des extrémités des membres nous allons aborder maintenant celle d'entités moins bien définies. Dans ce chapitre, nous avons groupé les cas où la coloration de la peau et les troubles de la sensibilité constituent l'élément le plus important. Nous aborderons ensuite l'étude des syndromes où l'on voit apparaître l'exsudation œdémateuse et les troubles trophiques.

L'érythromélalgie a été décrite par Weir-Mitchell en 1878. Il s'agissait d'un syndrome paroxystique des extrémités se caractérisant par la douleur, la rougeur et le gonflement. L'apparition des crises est avant tout fonction de la posture (la position déclive les favorise), de la chaleur et de l'exercice musculaire.

Tout semble indiquer que l'érythromélalgie se

produit par le mécanisme vasomoteur d'une dilatation active des vaisseaux. Alors que dans l'acrocyanose le muscle vasculaire est paralysé, dans l'érythromé-lalgie, il y a au contraire une excitation des éléments vasodilatateurs. La capillaroscopie a montré à May et Hillemand que la branche artérielle de l'anse capillaire est dilatée et battante dans l'érythromé-lalgie. Il existe quelques cas incontestables de cette maladie où l'on a trouvé des lésions nerveuses périphériques ou centrales (Buerger). Mais il en existe aussi où il s'agit très probablement d'un trouble purement périphérique.

L'acroparesthésie a été décrite par Schulze en 1892, mais Nothnagel a publié antérieurement plusieurs cas entrant dans ce cadre. Il s'agit de manifestations paroxystiques se caractérisant par des :

paresthésies (fourmillements, doigt mort, sensations thermiques, etc.);

douleurs très violentes à type de broiement, brûlure, etc.;

troubles vasomoteurs de types variés.

L'étude objective de la sensibilité montre souvent une diminution de la sensibilité tactile et une hyperal-gésie.

Il ne semble pas que les acroparesthésies constituent un groupe homogène. Certaines descriptions ressemblent à la maladie de Raynaud, d'autres à

l'érythromélgie. Dans certains cas il n'est d'ailleurs pas sûr que le système vasomoteur participe au processus pathogénique.

L'érythroze décrite par Bechterew se caractérise par une coloration rouge des extrémités existant d'une façon permanente. Loeper et Turpin ont décrit une érythroze paroxystique, mais elle est rare. Notons d'ailleurs que la rougeur des téguments qui existe dans la maladie de Vaquez ou étryhrémie est volontiers exagérée au niveau des extrémités des membres et de la face.

Le rapport de l'érythroze, de l'acrocyanose et de certaines érythrocyanoses avec ou sans œdème ont fait l'objet de nombreux travaux. Kistiakovsky a fait en 1929 un travail de revision de ces manifestations et en a isolé une entité autonome appelée érythrocyanose symétrique de la peau. Il appelle cette maladie une angioneurose endocrinopathique pluri-glandulaire. Cette entité comprendrait les faits décrits sous les noms suivants : œdème asphyxique symétrique des jambes chez les jeunes filles lymphatiques (Thibierge), œdème strumeux (Balzer), érythème persistant du type érythromélgique (Meachen), érythrocyanose sus-malléolaire, etc.

Dans cette entité morbide qui serait sous la dépendance de troubles fonctionnels endocriniens il existerait avant tout une atteinte de système veineux.

Les veines dilatées portent souvent des formations anévrysmatiques.

En tout cas, il s'agit d'une maladie différente de l'acrocyanose et aussi de l'érythrose de Bechterew qui est héréditaire et familiale.

En dehors des groupes décrits et dont certains sont déjà assez artificiels, Léo Buerger décrit un complexe symptomatique sous le nom d'instabilité vasomoteur. Cette instabilité dépendrait d'une constitution vaso-neurotique spéciale et pourrait revêtir des formes variées, souvent contradictoires. Il décrit ainsi des cas d'asphyxie locale avec violents battements des artères, des manifestations identiques dues tantôt à une élévation du membre, tantôt à la position couchée, tantôt encore à une position déclive. Aucune systématisation ne paraît possible dans ces manifestations aussi disparates.

CHAPITRE VI

GANGRENES NEUROTiques, ŒDEMES NERVEUX, SCLERODACTYLIE, ETC.

On sait que la maladie de Raynaud peut aboutir à la gangrène, mais à ce stade avancé il existe déjà presque toujours des altérations vasculaires. Par contre, Buerger a décrit des cas de gangrène ayant apparu chez des sujets qui présentaient peu de phénomènes vasomoteurs (à peine un peu de cyanose) et qui ont abouti à la gangrène. Tous les vaisseaux battaient normalement et même d'une façon exagérée. Les pièces d'amputation n'ont jamais montré aucune lésion vasculaire perceptible.

D'autres auteurs ont décrit des cas de gangrène multiple d'origine vasoneurotique. Cassirer a réuni 25 observations de cette catégorie appelée par Müller gangrène multiple trophoneurotique. Elle survient souvent avec un ensemble clinique rappelant l'hys-

térie. D'ailleurs Donath a décrit une psychonévrose vasomotrice avec ou sans gangrène. Buerger range l'urticaire gangréneuse dans cette catégorie. A notre connaissance, le rôle du choc général ou local n'a jamais été étudié dans cette affection, alors qu'il semble devoir y jouer un rôle important.

On sait bien que des perturbations vasomotrices et neuro-végétatives peuvent déterminer l'œdème. C'est le cas de l'œdème de Quincke sur lequel cependant nous n'insistons pas car il n'est pas particulier à l'extrémité des membres.

Charcot a décrit sous le nom d'œdème bleu un gonflement cyanotique de l'extrémité d'un membre ayant subi un traumatisme ou étant le siège d'une affection organique du système nerveux. Parfois on le voit apparaître aussi à la suite d'une émotion ou d'un choc moral. D'après Layani, l'œdème bleu de Charcot existe encore actuellement et doit être englobé dans les accidents physiopathiques post-traumatiques décrits par Babinski et Froment.

Un trouble trophique particulier survenant à la suite de perturbations vasomotrices des membres est la sclérodactylie. Il s'agit de l'induration puis de l'atrophie de la peau, des parties molles et même du squelette des doigts survenant souvent au cours de la maladie de Raynaud ou même en dehors de celle-ci.

On ne sait pas si les troubles trophiques découlent

des troubles vasomoteurs ou s'ils sont consécutifs à l'atteinte d'appareils nerveux trophiques spéciaux. Leur fréquence au cours des troubles fonctionnels qui font l'objet du présent travail fait supposer une relation étroite entre la fonction vasomotrice et la fonction trophique. Parmi ses cas mal classés, Buerger décrit les syndromes vasomoteurs avec troubles trophiques légers portant sur la peau (siège d'un peu d'œdème) et sur les phanères.

Un point intéressant de notre étude que nous ne faisons qu'affleurer ici est le problème de l'acrodynie. On sait que cette maladie dont la fréquence est en nette augmentation en France comprend des troubles vasomoteurs cyanotiques des extrémités, de l'œdème, des troubles sécrétoires sudoraux et des troubles trophiques. On interprète actuellement l'acrodynie comme une encéphalite à virus dont les localisations centrales donnent naissance aux troubles vasomoteurs. Cette interprétation éclaire en grande partie la pathogénie de nombreux cas de troubles fonctionnels ou considérés comme tels.

CHAPITRE VII

INTERPRETATION ET CLASSIFICATION DES TROUBLES VASO-MOTEURS DES EXTREMITES DES MEMBRES

Pour mettre un peu d'ordre dans l'effroyable complexité des divers syndromes que nous venons de passer en revue, nous allons commencer par un essai de reconstitution des troubles vasomoteurs périphériques sur des bases expérimentales plus simples que les faits cliniques.

En considérant l'appareil vasomoteur périphérique tel que nous l'avons décrit au début de ce travail, on pourrait décrire six syndromes expérimentaux théoriques dont certains ne s'observent jamais en clinique. Nous allons les envisager successivement :

a) *Syndrome d'excitation du sympathique.*

Ce syndrome réalise très exactement la maladie de Raynaud : arrêt de la circulation, syncope locale et si l'état se prolonge, gangrène. En dehors de l'exci-

tation nerveuse, l'injection intra-artérielle d'adrénaline peut réaliser le même tableau. D'ailleurs nous savons déjà que le sympathique et l'adrénaline agissent synergiquement.

b) *Syndrome de paralysie sympathique.*

Elle est irréalisable expérimentalement et il ne semble pas qu'il existe en clinique à l'état pur. Les agents qui paralysent le sympathique ne font en réalité qu'en inverser l'action et nous y reviendrons plus loin. La sympathectomie ne détermine jamais de paralysie durable. Les centres intramuraux récupèrent rapidement leur automatisme et celui-ci se trouve même exalté par la libération.

c) *Syndrome d'excitation des vasodilatateurs sympathiques.*

Lorsqu'on administre un agent sympathicolytique, comme la yohimbine ou l'ergotamine, en excitant ensuite le sympathique ou bien en injectant de l'adrénaline, on constate l'action des vasodilatateurs sympathiques. Dans ces conditions, la vasoconstriction sympathique ne peut plus être provoquée. D'après les travaux de Cornil et Mosinger, cette inversion des effets du sympathique serait réalisée dans certains cas pathologiques. Si le fait peut être démontré dans les cas qui nous intéressent, il pourrait expliquer nombre de cas d'érythrocytose ou d'érythrocytose.

d) *Syndrome d'excitation des vasodilatateurs antidromiques.*

L'excitation de ces vasodilatateurs ou l'injection d'histamine (nous avons vu que les deux fonctionnent synergiquement) réalise une vasodilatation d'un type particulier. Il s'agit en effet de dilatation des capillaires qui se remplissent de sang et qui, si l'apport artériel est insuffisant, peuvent même aspirer le sang veineux et réaliser ainsi une stase. Selon le degré de la vasodilatation, on aurait [tous] les intermédiaires entre l'érythrose, la cyanose et même l'exsudation œdémateuse.

Dale n'admet pas que c'est l'histamine qui correspond à la vasodilatation antidromique. D'après lui, cette vasodilatation se ferait par l'intermédiaire de l'acétylcholine. Or, l'acétylcholine réalise des phénomènes différents. Il s'agit ici d'une vasodilatation artérielle qui ne fait dilater les capillaires que secondairement et passivement. Certaines érythroses douloureuses comme l'érythromélgie pourraient cependant s'expliquer de cette façon.

e) *Paralyse des vasodilatateurs antidromiques.*

On peut la réaliser expérimentalement en coupant les racines postérieures d'un membre et en les laissant dégénérer. Cette paralysie entraîne l'impossibilité de certaines régulations circulatoires locales, thermiques, mécaniques, etc. Ce syndrome pourrait bien

expliquer certaines névroses vasculaires qui réagissent à tous les stimuli par de la vasoconstriction.

f) *Paralysie globale.*

C'est, croyons-nous, le cas de l'acrocyanose essentielle. Le muscle lisse vasculaire aussi bien artériel que capillaire ou veineux ne répond plus à aucun excitant. On ne peut dire si c'est le muscle lui-même qui est paralysé ou bien si c'est son appareil nerveux périphérique qui est atteint.

*
* *

Les faits expérimentaux tels que nous venons de les schématiser nous permettent, croyons-nous, d'interpréter les troubles vasomoteurs fonctionnels des extrémités des membres. Il faut admettre qu'à l'état normal, les trois parties artérielle, capillaire et veineuse de la circulation périphérique fonctionnent d'une façon harmonieuse et synergique. Lorsque l'apport artériel du sang augmente par vasodilatation les capillaires se dilatent également pour recevoir ce sang, ainsi que les veines pour assurer le drainage de cette circulation accrue. Tous les troubles que nous venons de voir dans ce travail résultent d'une dysharmonie, d'une asynergie entre les diverses parties de la circulation.

Les syndromes de vasoconstriction sont beaucoup plus simples que les syndromes de vasodilatation car

l'innervation constrictrice des vaisseaux est moins complexe que l'innervation dilatatrice.

On peut dire en effet qu'il n'existe qu'un syndrome de constriction qui est la maladie de Raynaud, alors qu'il existe trois syndromes vasomoteurs. Le plus simple des trois est l'acrocyanose essentielle due à une paralysie périphérique globale de l'appareil vasomoteur. Viennent ensuite la série de syndromes érythrocyanotiques dans lesquels intervient probablement le système vasodilatateur antidromique. Selon l'intensité de l'excitation de ce système, il s'agit d'une érythrose simple, d'une érythrocyanose ou d'une cyanose avec œdème. La troisième catégorie comprenant certaines érythroses non douloureuses, émotives ou consécutives à l'effort ou à la fatigue sont plus probablement la conséquence d'une vasodilatation sympathique sans l'intervention d'aucun élément de stase.

Bien entendu, les quatre syndromes fondamentaux que nous venons de décrire peuvent s'intriquer et s'intriquent en effet souvent. On est frappé par la coexistence de plusieurs troubles différents chez le même sujet. On pourrait presque dire que les troubles de la circulation périphérique constituent une grande famille morbide survenant sur un même terrain constitutionnel et dans le déclenchement desquels les chocs variés jouent un rôle important.

CONCLUSIONS

1° Les extrémités des membres constituent un siège d'élection pour les troubles fonctionnels de la circulation périphérique. Nous avons tenté dans ce travail d'analyser les facteurs pathogéniques de ces troubles afin d'aboutir à une interprétation et à une classification des syndromes innombrables décrits jusqu'à ce jour.

2° Nous avons rapidement décrit l'appareil vasomoteur en montrant l'innervation vasoconstrictrice sympathique et la double innervation vasodilatatrice d'une part sympathique, d'autre part empruntant dans le sens antidromique les voies de la sensibilité. Nous avons montré l'étroite intrication des processus nerveux et humoraux, les nerfs agissant par l'intermédiaire des substances actives : adrénaline ou sympathine pour le sympathique, acétylcholine ou histamine pour le système vasodilatateur antidromique.

3° Les deux syndromes les mieux caractérisés sont d'une part la maladie de Raynaud, d'autre part l'acrocyanose essentielle. Chacun d'eux constitue d'ailleurs le point extrême d'une série de cas intermédiaires.

Une des causes de l'extrême confusion est constituée par les fantaisies de la terminologie. Un grand travail de révision s'impose pour l'unification de celle-ci.

4^o En nous basant sur des données expérimentales actuellement assez sûres et assez nombreuses, nous avons décrit quatre grands syndromes pathogéniques :

a) syndrome d'excitation du sympathique dont le type est la maladie de Raynaud ;

b) syndrome de paralysie globale de l'appareil vasomoteur périphérique comprenant l'acrocyanose essentielle ;

c) syndrome d'excitation des vasomoteurs anti-dromiques, réalisant selon l'intensité de l'excitation une simple érythrose douloureuse, une érythrocyanose ou un complexe œdémateux ou trophique ;

d) syndrome d'excitation des vasodilatateurs sympathique comprenant des cas légers d'érythrose non douloureuse.

Nous pensons que la presque totalité de ce chapitre de la pathologie peut être rangée dans une des catégories mentionnées.

Vu, le Doyen,
ROUSSY.

Vu, le Président de la Thèse,
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Babinski et Froment.** — *Revue Neurol.*, mars 1916.
- Bayliss.** — *The vaso-motor system.*, 1923.
- Buerger.** — *The circulatory disturbances of the extremities.*
London, 1934.
- Cassirer.** — *Die vasomotorisch-trophische Neurosen*, 1912.
- Clément (R.).** — *Presse Médicale*, 16 octobre 1935.
- Cornil et Mosinger.** — *Soc. Méd.*, Marseille, 23 janvier 1935.
- Crocq.** — *Semaine Méd.*, 1896, t. 16, p. 298.
- Dale.** — *Journal of Physiol.*, 1933, t. 80, p. 10.
- Donath.** — *Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk*, 1920, t. 66, p. 83.
- Kistiakowsky.** — *Arch. of Derma. and Syphilis.*, déc. 1929.
- Lafon.** — *Angiodynamique des membres*, Thèse Montpellier, 1934.
- Laignel-Lavastine.** — *Comm. 22^e Congrès fr. Médecine*, 1932.
- Langley.** — *The autonomic nervous system*, 1921.
- Layani.** — *Etudes sur les acrocyanoses*, thèse Paris, 1929.
- Leriche.** — *Presse Méd.*, 21 décembre 1932.
- Lewis.** — *Blood vessels of the human skin and their responses*, 1925.
- Loeper et Turpin.** — *Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1923, p. 1324.
- Muller.** — *Lebensnerven und Lebenstrieb*, 1931.
- Roch.** — *Communic. au 22^e Congrès fr. de Méd.*, 1932.
- Roussy.** — *Communic. au 22^e Congrès fr. de Méd.*, 1932.

Schulze. — *Deutsche Ztschr. f. Nervenhk.*, 1892, t. 3, p. 350.

Thibierge. — *Soc. Dermat. et Syph.*, 1905, t. 12, p. 7.

Tinel et Ungar. — *C.R.Soc. Biol.*, 1935, t. 118, p. 1148.

Ungar. — *C.R.Acad. des Sciences*, 1934, t. 198, p. 1451.

Vaquez. — *Prat. Méd. fr.*, janvier 1925.

Villaret, Besançon (Justin) et Cachera. — *Rapp. au 22^e Congrès fr. de Méd.*, 1932.

